Beschränkt f. d. Austausch

Aus der Universitätskinderklinik in München — Direktor: Prof. Dr. *A. Wiskott*

Über ein von hohem Fieber begleitetes Krampfsyndrom mit akutem und bösartigem Charakter

Ein Beitrag zur Klinik der „akuten Hirnschwellung"

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Hans Forster

aus München

1940

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

Referent: Prof. Dr. *A. Wiskott*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für Kinderheilkunde“, 62. Band, 2. Heft
(Verlag von Julius Springer, Berlin W 9)

Bedingungen und Erscheinungen, unter denen Krämpfe im Kindesalter auftreten und ablaufen, sind, wie die Erfahrung lehrt, äußerst mannigfaltig. Dies erklärt sich wohl aus der Annahme, daß der Krampf eine für jene Altersstufe recht häufige Ausdrucksform von verschiedensten pathologischen Verhältnissen und Zuständen im jugendlichen menschlichen Organismus ist. Es ergibt sich deshalb für den Kliniker die Forderung, die besondere Form des Krampfes, d. h. den ganzen Verlauf, vor allem seine Schwere, gemessen an der Beeinflußbarkeit, gemeinsam mit den anderen Krankheitszeichen zu werten. Auf diese Weise erst kann das Bild, das dem Wesen des einzelnen Krankheitsfalles näherrückt, gewonnen werden. Ein solches Bild genauer zu umgrenzen und somit die große Anzahl der Krampfsyndrome im Kindesalter, die noch einer genaueren Auswertung bedürfen, zu vermindern, dient diese Abhandlung. Eingangs soll ein Fall geschildert werden, der die Züge dieser besonderen Form von Krampfsyndromen bietet.

Prot.-Nr. 557/30. K. S. $3^2/_{12}$ Jahre. — 3 Tage lang etwas Husten. Am 4. Tag morgens fühlt sich das Kind nicht ganz wohl. Nachmittags bekommt es plötzlich Fieber (39,0°). Wenige Stunden später setzen universelle tonische und klonische Krämpfe ein. Nach der Einlieferung ins Krankenhaus werden Chloralgaben (3 × 1,0) verabreicht, die den jetzt tonischen Zustand lösen. Bei der Durchleuchtung werden pneumonische Infiltrationsbezirke gesehen. Noch am selben Abend treten wieder Krämpfe auf, die von einem Temperaturanstieg auf 40,2° begleitet werden. Wiederholte Chloralgaben versagen jetzt, und auch auf Bäder und Packungen gehen die tonischen und klonischen Krämpfe nicht zurück. Puls und Atmung werden schlechter. Am anderen Morgen um 8 Uhr wird eine Lumbalpunktion ausgeführt, die mit Ausnahme eines erhöhten Zuckerwertes im Liquor nichts Pathologisches ergibt. Die Krämpfe dauern an, Temperaturen zwischen 40° und 41° werden beobachtet. Um 10 Uhr erfolgt Exitus.

16 Fälle, die einen ähnlichen, beinahe gleichen Verlauf nahmen, wurden in den letzten Jahren in der Universitäts-Kinderklinik in München beobachtet. An ihnen sollen die charakteristischen Besonderheiten der Krankheitserscheinungen genauer betrachtet werden, da diese durch ihren fast gesetzmäßigen Ablauf ein sehr eindrucksvolles und einheitliches Bild ergeben.

In der Mehrzahl der Fälle (11) enthält die Vorgeschichte Infektionskrankheiten, die einen im allgemeinen nicht gerade bedrohlichen Eindruck erweckten. Bei 5 Kindern traten unspezifische Enteritiden, bei einem allerdings eine E-Ruhr als Vorläufer auf. Die weiteste Zeitspanne, gerechnet vom Ausbruch dieser „Grundkrankheit" bis zum Beginn der schweren Krampferscheinungen, beträgt 14 Tage; in 2 Fällen dauerte es nur 1, in einem anderen Fall nur 2 Tage. Bei anderen 4 Kindern sind Pneumonien vorhergegangen. Auch hier war die Dauer vom Ausbruch dieser Erkrankungen bis zum Beginn der besagten Erscheinungen höchstens 3 Tage, und der Krankheitszustand meist nicht so bedrohlich, daß man die plötzliche Wendung zum moribunden Zustand ohne weiteres verstehen konnte. Deshalb ist man sogar zu der Frage gelangt, ob es sich dabei auch wirklich um primäre Erkrankungen und nicht um Folgen der noch zu schildernden Endzustände handelte. Doch erscheint das erste sicher, da in 2 Fällen spezifische Vorgeschichten, die nur zu den Grundkrankheiten gehören können, angegeben wurden, und da außerdem bei der Sektion die broncho-pneumonischen Herde bereits fortgeschrittene Stadien aufwiesen, so daß die Möglichkeit ihrer Entstehung auf der Grundlage gestörter Atmung und Stauung im Lungenkreislauf während der letzten Stunden vor dem Tode verneint werden kann.

In einem anderen Fall (1304/36) wird zwar keine Grundkrankheit diagnostiziert, da 2 Tage vor der Einlieferung in das Krankenhaus nur die Zeichen eines gewöhnlichen Nasenkatarrhs beobachtet wurden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns stellte es sich dann heraus, daß eine diffuse, vorwiegend perivenöse Encephalitis das Kind befallen hatte.

Wie jetzt gezeigt werden soll, gehört nicht unbedingt eine infektiöse Grundkrankheit *bedrohlicher* Natur zur Vorgeschichte der Krampfzustände. Sie kann vielmehr so leicht sein, daß man ihr keine wesentliche Bedeutung beilegt oder sie nicht einmal in den Krankengeschichten erwähnt findet.

In einem Falle (527/30) erkrankte das Kind aus voller Gesundheit heraus, jedoch wird bei der Obduktion eine Hyperplasie der Thymus und des gesamten lymphatischen Apparates beobachtet. In einem anderen Falle (242/35) war zu erfahren, daß der Vater des Kindes geisteskrank war. Das Kind selbst fiel durch „unartiges Benehmen", starken Bewegungsdrang, unkoordinierte, erregte Bewegungen und durch seine Zurückgezogenheit den anderen Kindern gegenüber auf. In einem weiteren Falle (723/34) ist von einer schweren Geburt des erkrankten Kindes die Rede, die 8 Stunden gedauert haben soll, und nach der das Kind längere Zeit asphyktisch war. Dieses Kind sei nun geistig zurückgeblieben, es hätten sich hochgradige Spasmen der Gliedmaßen, besonders der Beine gezeigt. Eine weitere primäre Schädigung des Gehirns kann wohl bei einem Kinde (371/40) angenommen werden, das 5 Monate lang vor der stationären Aufnahme an Blitzkrämpfen litt und in seinen geistigen Funktionen unter seinem Altersdurchschnitt stand. Schließlich kam es bei einem Kind (453/40), das Mikrocephalie und spastische Diplegie aufwies, nach einem simplen grippalen Infekt zu den tödlich endigenden Zuständen.

Diese Aufzählung zeigt uns sehr deutlich, daß der relativ harmlose Infekt, die Grundkrankheit, ein Gehirn antrifft, das primär schon mehr

oder weniger schwer geschädigt ist. Ihre *auslösende* Wirkung kommt auf diese Weise recht deutlich zum Ausdruck.

Nun die *Krampferscheinungen* selbst. Sie treten plötzlich als *erste* besorgniserregende Zeichen auf und wiederholen sich zu Beginn seltener, doch im Laufe der Zeit so oft, daß man hier von einem Status sprechen könnte, in dem das Bewußtsein in der Regel nicht mehr erlangt wird. Sie haben die Eigenart, daß therapeutische Maßnahmen (Chloralhydratklysmen, Pernoctongaben, Bäder und Wickel, sogar Avertinnarkosen) zu Beginn einen recht kurzen, gegen Ende zu aber überhaupt keinen Einfluß mehr ausüben. Sie tragen verschiedenartigen Charakter. Im allgemeinen beginnen sie als tonische und klonische Zustände der Extremitäten-, später auch der Kopf- und Rumpfmuskulatur. Unaufhaltsam entwickelt sich dann eine tonische Starre des ganzen Körpers, die von klonischen Zuckungen abgelöst werden kann. Doch kommen auch tonische Starre einer halben Seite oder nur der Extremitäten oder klonische Zuckungen, von der einen auf die andere Seite hinüberwechselnd, vor. Die Dauer der Krampfanfälle ist recht verschieden, gewöhnlich ist sie zu Beginn der Krankheit kürzer als am Schluß. Es treten auch Verdrehen der Augen, Zungenbiß, Zuckungen im Facialisgebiet auf. Noch einmal sei hervorgehoben, daß diese Krampferscheinungen einen immer ernsteren Charakter annehmen, so daß sie von einem bestimmten Zeitpunkt an nur mehr mangelhaft und schließlich nicht mehr beeinflußbar sind.

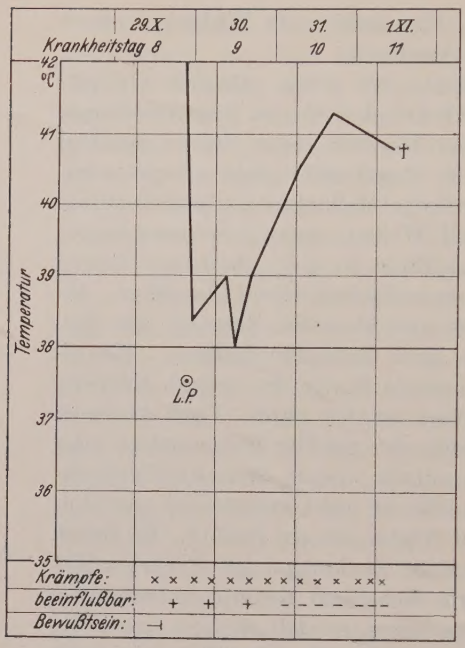
In einem Falle, bei dem sich die Krampfzustände über eine verhältnismäßig lange Zeit hinzogen, kam es schließlich zur Entwicklung von einer Halbseitenlähmung (1009/32). Hier beschränkten sich die klonischen Krämpfe vorwiegend auf die linke Körperhälfte. Ihnen folgte am nächsten Tag eine schlaffe Lähmung derselben Seite.

Das zweite alarmierende Symptom ist die *steil ansteigende Fieberkurve*. Im allgemeinen beginnt sich um die Zeit des ersten Krampfanfalles die Temperatur äußerst rasch zu erhöhen, die 41°-Grenze leicht übersteigend. Wohl sind Remissionen auf den Kurven verzeichnet, doch ist es schwer zu entscheiden, ob hier therapeutische Maßnahmen oder spontaner Fieberabfall vorliegen.

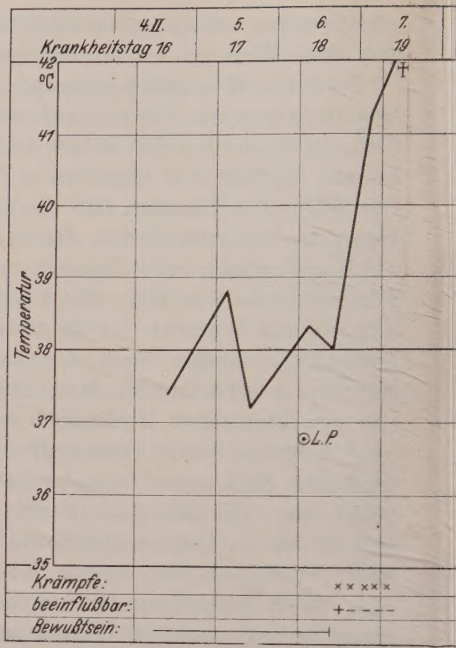
Bezeichnend ist noch die verhältnismäßig kurze Dauer des Krampfstadiums. 2—6 Stunden ist die kürzeste, $3^1/_2$ Tage die längste Frist, in der es unaufhaltsam zum Tode führt*.

Die beiden Erscheinungen: *Unstillbare Krämpfe* und *hyperpyretische Temperatur* geben Anlaß zu der Vermutung, daß es sich hier um eine *cerebrale* Störung handelt. Die Lumbalpunktion zeigt keineswegs ein eindeutiges Bild (Tabelle). Liquordruckerhöhung ist selten und könnte auch durch den Krampfzustand verursacht sein. In einem Falle (261/40) wurde der gesamte Liquor abgelassen. Die erhaltene Menge betrug nur

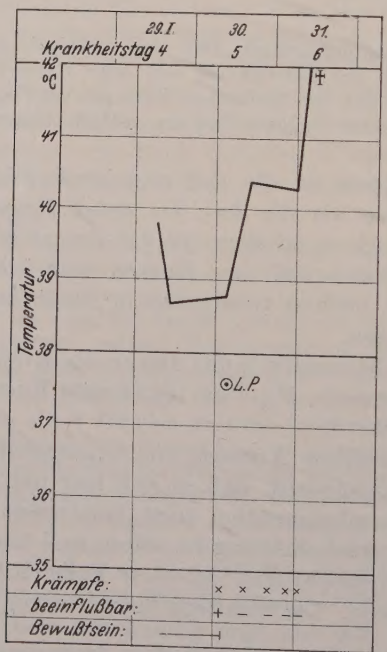
* Einige typische Krankheitsverläufe sind in Diagrammform beigegeben.



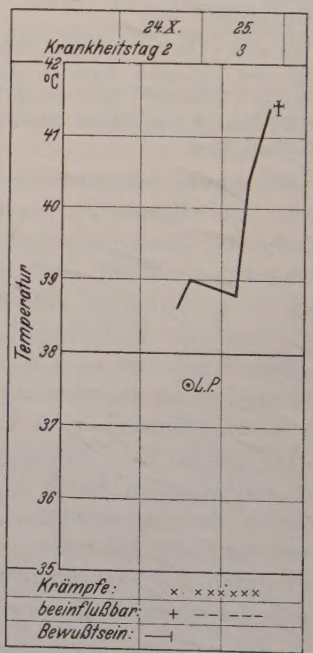
261/40



1258/35



723/34



880/30

Abb. 1—4. Typische Verlaufskurven von 4 Krankheitsfällen. — Die angegebenen Nummern sind als Protokollnummern in der Tabelle wiederzufinden.

Prot.-Nr.	Geschlecht	Alter	Ausbruch der Krankheit	Grundkrankheit	Cerebralschaden	Dauer des Krampfstadiums	Liquor		
							Druck mm	Zellen	Zucker mg-%
358/26	♀	2 $/_{12}$a	August	Enteritis	—	2½ Tage	15	6	+
527/30	♂	10m	Juni	Stat. thym. lymph.	—	8 Std.	20	—	++
557/30	♂	3½a	Juli	Pneumonie	—	10 Std.	—	—	—
880/30	♀	8a	Oktober	Pneumonie	—	55 Std.	25	n.	n.
1009/32	♀♂♀♂	2 $^{11}/_{12}$a	Oktober	Enteritis	—	3½ Tage	30	2,5	++
239/32	♀	1 $^{3}/_{12}$a	Februar	E.Ruhr	—	„wenige Stunden“	—	—	—
250/33	♂	3½m	Februar	Pneumonie	—	24 Std.	—	—	—
1162/33	♀	1 $^{3}/_{12}$a	Oktober	Enteritis	—	2 Std.	25	2,5	—
723/34	♀♂♀♂	11m	Juli	—	Little	3 Tage	10	2,5	100
242/35	♂	3 $/_{12}$a	Februar	—	wahrscheinlich	6 Std.	25	0	109
1258/35	♂	1 $^{2}/_{12}$a	Oktober	Pneumonie	—	„wenige Stunden“	30	2,5	+
1304/36	♂	8½m	Februar	—	Encephalitis	24 Std.	—	—	—
221/80	♂	3 $^{6}/_{12}$m	Februar	Enteritis	—	3mal 24 Std.	—	—	—
261/40	♂	7½m	Februar	Enteritis	—	36 Std.	15	18/3	?
371/40	♀♂	10m	März	—	Blitzkrämpfe	um 3 Tage	20	6/3	+
453/40	♀	9m	März	Gripp. Infekt	Mikrocephal.	um 1 Tag	—	—	—

22 ccm. Die Fontanelle wurde nie gespannt oder vorgewölbt gefunden. Einmal bestand eine Einsenkung, allerdings ging hier eine Enteritis als Grundkrankheit voraus. Eine Zellvermehrung, die ins Pathologische geht, wurde nie gefunden. Die fast immer auftretende Vermehrung des Liquorzuckers kann nicht als ein charakteristisches Zeichen gewertet werden, da dieser Befund in der Mehrzahl von Krämpfen irgendwelcher Genese erhoben wird. — Angaben über Kopfschmerzen wurden nicht erhalten, können aber bei dem Alter der Patienten nicht erwartet werden. — Erbrechen ist nicht immer vorhanden, und wenn es angegeben wird, so geht aus den Krankengeschichten nicht hervor, ob es als cerebrales Erbrechen zu werten ist. In einem Falle wurde der Augenhintergrund gespiegelt, jedoch kein pathologischer Befund erhoben.

Die wesentlichen Züge des besprochenen Krankheitsbildes unterscheiden sich bei genauer Betrachtung von solchen, die bei der symptomatischen Epilepsie, den Nick- und Blitzkrämpfen und den Krampfkrankheiten im engeren Sinne (Spasmophilie und genuine Epilepsie) angetroffen werden. Bei den Initialkrämpfen und Begleitkrämpfen beobachtet man ebenfalls Temperaturerhöhung. Doch sind sie sowohl durch den verhältnismäßig gutartigen Charakter des Krampfes, d. h. seine günstige Reaktion gegenüber therapeutischen Maßnahmen und die kurze Dauer der Anfälle als auch durch die geringere Fieberhöhe und den klinischen Verlauf recht gut unterscheidbar von den besprochenen Zuständen. Am nächsten kommen diese dem Bild der terminalen Krämpfe, die im Anschluß an geringfügige Reize im Verlaufe von schweren fieber-

haften Erkrankungen einige Stunden vor dem Tode auftreten. Es wird angenommen, daß die Schwere der infektiösen Erkrankung hier zu einer Funktionsschädigung der höheren motorischen Zentren führt, so daß sich die untergeordneten ohne Hemmung entladen können (Lit. 1). Hingegen ist es bei unseren Krankheitszuständen bezeichnend, daß die Grundkrankheit wohl eine auslösende, aber nicht eine von sich aus den Tod bewirkende Rolle spielt. Sie ist ja manchmal in unseren Fällen ganz leichter Natur oder fehlt überhaupt, und es ist sehr eindrucksvoll, zu sehen, wie ein grippaler Infekt oder eine nicht allzu schwere Pneumonie eine derartig plötzliche Wendung zu einem so bedohlichen Zustand nimmt, der bisher immer tödlich ausgegangen ist. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint folgender Gedanke wahrscheinlich: Bei der geschilderten Erkrankung liegt ein Gehirn vor, das, gewissermaßen vorbelastet durch seine Jugendlichkeit, durch erworbene oder ererbte Schäden sich in einem labilen Zustand befindet, verminderte Widerstandskraft schädigenden Einflüssen gegenüber aufbringt und daher, wenn es von einer Schädigung getroffen wird, sei sie auch noch so gering, mit diesen heftigen Reaktionen antwortet.

Die Richtigkeit der Annahme, daß die Reaktionen cerebralen Ursprungs sind, beweisen die Ergebnisse der Obduktion. Es wurde in 9 Fällen das Gehirn im Zustand der *„akuten Schwellung"* im Sinne *Reichardt*s gefunden. In 4 Fällen wurde die Untersuchung der Leiche verweigert. Daß in den anderen 3 Fällen dieser selbe Befund nicht erhoben wurde, liegt wohl an den schwierigen Verhältnissen, die Hirnschwellung bei der Sektion durch Volumen- und Gewichtsmessungen und den Färbemethoden nach *Cajal* festzustellen. Einen Beweis für ihr Fehlen liefern jene Sektionsbefunde nicht. Doch muß hier hinzugefügt werden, daß die Ergebnisse der Obduktion nur das Endstadium eines Vorgangs im Gehirn darstellen, der durch die geschilderten Krankheitszeichen sich kundtut. Der Zustand der Hirnsubstanz während dieses Prozesses ist uns nicht bekannt. Nach den grundlegenden Arbeiten *Reichardt*s (Lit. 2) ist die Hirnschwellung eine besondere Reaktion auf exogene oder endogene Schädigungen der Gehirnsubstanz (akute Infektionen, Intoxikationen, Gehirngeschwülste, katatone Zustände), die sich zunächst in einer beträchtlichen Vergrößerung und Erhöhung des spezifischen Gewichts des Gehirns äußert, und scharf von der Hyperämie, vom Hydrocephalus und Hydrops des Gehirns, von dem durch intercelluläre Flüssigkeitsansammlung gebildeten Hirnödem zu unterscheiden ist, wenn auch neben der Hirnschwellung alle diese Zustände bestehen können. Es ist wohl wahrscheinlich, daß diese den Weg über Hyperämie, Gefäßparalyse und Exsudation nimmt (Lit. 3, 4, 5). Es soll bei der Ausbildung der Hirnschwellung eine Veränderung des kolloidalen Zustandes der Eiweißkörper stattfinden, dergestalt, daß sich intra vitam Wassermolekel an diese ablagern und somit zu Verände-

rungen der Chemie, der Konsistenz und des Volumens der Hirnsubstanz führen.

Die Sektion zeigt folgendes Bild: Die Dura adhäriert an die Arachnoidea, der Subarachnoidealraum ist zusammengerückt und in fortgeschrittenen Stadien wird der Liquor vermißt. Die geschwollene Hirnsubstanz ist dicht an die Schädelknochen gepreßt, die Windungen sind verstrichen und beim freigelegten Gehirn des Lebenden erkennt man die Aufhebung der Pulsation. Das spezifische Gewicht ist vergrößert, und so wird das Verhältnis Schädelinnenraum ohne Dura (ccm): Hirngewicht (g), das sich normaliter wie 10:9 verhält, entsprechend verändert gefunden. Beim Schneiden des Gehirns zeigt sich eine abnorme Konsistenz im Sinne einer Austrocknung oder Gerinnung.

Das mikroskopische Bild zeigt bei Anwendung der *Cajal*schen Goldfärbemethode Schwellungserscheinungen an den Fortsätzen der Astrocyten in der weißen Substanz, die bis zur Auflösung in einzelne Brocken fortschreiten können (Klasmatodendrose).

Über das klinische Bild der Hirnschwellung ist recht wenig zu erfahren. *Jorns* hebt die Unmöglichkeit hervor, Hirnödem und Hirnschwellung klinisch auseinanderzuhalten. *Reichardt* zählt Hirndruckerscheinungen, Bewußtseinsstörungen neben epileptiformen Krämpfen, dem katatonen Symptomenkomplex und den Tod aus cerebralen Ursachen zu den klinischen Zeichen. Er unterscheidet sehr scharf zwischen Hirnschwellung und Hirndruck in dem Sinne, daß Hirndruckerscheinungen nicht unbedingt als Folge der Hirnschwellung auftreten müsse, da bei ihr die Liquormenge sich verringert und somit ein Ausgleich in den Volumenverhältnissen sich einstellt. Hier muß eingeschoben werden, daß sich auch in unseren Fällen keine Hirndruckerscheinungen im eigentlichen Sinne beobachten ließen. *Allers* „apathisches Syndrom" (Erschwerung der Auffassung, Interesselosigkeit, Apathie, hochgradige geistige Ermüdbarkeit) könnte „vielleicht" durch eine Hirnschwellung mäßigen Grades ausgelöst werden. Von *Rosenfeld* (Lit. 7) wird über Bewußtseinsstörungen, schwere cerebrale Störungen und Hirndruck, der aber auch fehlen kann, berichtet. Einen wesentlichen Beitrag bringt *Struwe* in Form von 12 Krankengeschichten Erwachsener, bei denen post mortem Hirnschwellungen gefunden wurde. Das klinische Bild setzt sich aus starker motorischer Unruhe, Bewußtseinsverlust und, wo die Temperatur gemessen wurde, hohem Fieber zusammen. — Einen Beitrag zu der Frage, warum verhältnismäßig oft Infektionskrankheiten im jugendlichen Alter zu Hirnschwellungsvorgängen Anlaß geben, liefert vielleicht die Feststellung *Reichardts*, daß jugendliche Gehirne einen „physiologischen" Grad von Schwellung aufweisen, während im senilen Gehirn meist Ödem, aber nicht Schwellung beobachtet werden kann.

Amerikanischen Untersuchungen ist es gelungen, durch hypotonische Salzlösungen, die intravenös gegeben wurden, eine Vergrößerung des Hirnvolumens beim Tier experimentell hervorzurufen. Die zunächst reversible Schwellung wird durch hypertonische Lösungen wieder rückgängig

gemacht (Lit. 6). Daß auf diesem Weg eine Möglichkeit zur therapeutischen Beeinflussung gefunden werden kann, wird von verschiedenen Autoren angenommen. Doch müßte der Eingriff frühzeitig unternommen werden, da von einem bestimmten Zeitpunkt an der Vorgang irreversibel ist. Des weiteren findet die Möglichkeit Erwähnung, durch Entlastungstrepanation und Alkalisierung auf dem Blutweg dem Schwellungsvorgang beizukommen. In 2 unserer Fälle wurde 33%ige Traubenzuckerlösung intravenös gegeben. In beiden Fällen wurde kein Rückgang der cerebralen Erscheinungen beobachtet. Einmal sank die Temperatur, doch wohl nicht auf die intravenösen Traubenzuckergaben hin, da am gleichen Tag 3 Abkühlungsbäder verabreicht wurden. Auf die in der Mehrzahl der Fälle durchgeführte Lumbalpunktion trat kaum Lösung der Krämpfe ein, viel weniger konnte der Verlauf der Krankheit aufgehalten werden. Sie birgt auch die Gefahr, daß das Gehirn, seines Widerlagers im Rückenmarkskanal, der Spinalflüssigkeit beraubt, in das For. occipitale m. gepreßt und so im Medullaanteil geschädigt wird. In einem Falle wurde der gesamte Liquor vorsichtig abgelassen, und dabei erhielt man die geringe Menge von 22 ccm.

Es ist selbstverständlich, daß der Tod unter den Erscheinungen der Hirnschwellung von vielen Klinikern bereits beobachtet und geschildert wurde. Besonders in den älteren Lehrbüchern findet man unter den vielen beschriebenen Variationen der Krämpfe im Kindesalter auch solche, die unserem Bild sehr nahe kommen. So wird im Handbuch der Kinderkrankheiten von *Barthez* und *Rilliet* (in deutscher Übersetzung erschienen in Leipzig 1844) von einem Zustand nach Bleivergiftung berichtet, der unter den Erscheinungen der Hirnschwellung zum Tode führte und wo dann bei der Sektion eine „Hypertrophie des Gehirns mit Verhärtung, Verengerung der Ventrikel und Liquorverminderung" gefunden wurde. Doch scheinen die Berichte über die klinischen Zeichen, die genaueren pathologischen Befunde und der Versuch einer Deutung der Genese dieses besonderen Krampfsyndroms einer eigenen Zusammenfassung wert.

Übersicht.

An 16 Fällen wurde im Laufe der letzten Jahre ein besonderes Krampfsyndrom beobachtet und studiert. Seine Charakteristika sind: 1. Tonisch-klonische Krämpfe, die in kürzester Zeit (einige Stunden bis Tage) immer bedrohlicher werden und nach einer im einzelnen Falle verschieden langer Dauer nicht mehr beeinflußbar sind. Man nimmt erfahrungsgemäß an: Zeigen Krämpfe nach 24 Stunden keine Reaktion auf therapeutische Maßnahmen, so hat man mit einem tödlichen Ausgang zu rechnen. 2. Die Krämpfe werden begleitet von hyperpyretischen Temperaturen und ununterbrochener, bis zum Tode andauernder Bewußtlosigkeit. 3. Innerhalb recht kurzer Zeit findet dieser Zustand seinen tödlichen

Ausgang (durchschnittlich in 24—48 Stunden). Weitaus die Mehrzahl der Erkrankten waren Säuglinge und Kleinkinder.

Man kann grob 2 Formen auseinanderhalten, unter denen die Krankheit verläuft:

Das Krampfsyndrom entwickelt sich anscheinend aus „voller Gesundheit heraus". In diesen Fällen bestand eine Schädigung des Gehirns, erblich oder konstitutionell bedingt. Auf dieses primär geschädigte, anfälligere Gehirn wirkt nun ein banaler Infekt als von außen kommender Faktor ein, der mehr auslösende Wirkung hat und das Krampfsyndrom entstehen läßt. Es ist gut möglich, daß irgendein beliebiger, geringfügiger Anstoß als exogener Faktor, z. B. die *Zahnung*, den schweren Zustand hervorrufen könnte.

Sehr oft ist eine primäre Schädigung des Gehirns nicht zu ermitteln. Das Syndrom tritt plötzlich als eine unerwartete und bedrohliche Wendung einer Infektionskrankheit, der „Grundkrankheit" auf in einer Form, von der uns erfahrungsgemäß bekannt ist, daß sie im allgemeinen keinen Anlaß zu ernster Besorgnis gibt. Zwischen diesen Formen bestehen Übergänge.

Es ist in der Mehrzahl der Fälle bei der Sektion eine Zustandsänderung des Gehirns im Sinne der *Reichardt*schen Hirnschwellung gefunden worden. Man geht sicher nicht fehl in der Behauptung, daß dem Endstadium des Syndroms pathologisch-anatomisch die Hirnschwellung entspricht.

Über die Vorgänge im Gehirn während des Ablaufes der Krankheit wissen wir nichts.

Literatur.

[1] *Peiper:* Jb. Kinderheilk. **125** (1929). — [2] *Reichardt:* Untersuchungen über das Gehirn. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg, H. 8, Teil III. 1914. — Neur. Zbl. **33**, **34** (1914/15). — Allg. Z. Psychiatr. **75** (1919). — Vjschr. gerichtl. Med. **61**, 3. Folge (1921). — [3] *Jorns:* Chirurg **1936**, H. 11 u. 12. — [4] *Fünfgeld:* Zbl. inn. Med. **55** (1934). — Med. Klin. **34** (1936). — [5] *Struwe:* Z. Neur. **133** (1931). — [6] *Spatz:* Arch. f. Psychiatr. **88**, H. 5. — [7] *Rosenfeld:* Z. Neur. **1920**.

Universitätskinderklinik München.

Lebenslauf.

Am 2. Mai 1915 wurde ich als Sohn des verstorbenen Kunstmalers Hans Forster in Stuttgart geboren. 1921 trat ich dort in die Volksschule ein, 1925 in die Realschule in Regensburg. Nachdem ich verschiedene Mittelschulen in München und Regensburg besucht hatte, legte ich zu Ostern 1934 an der Oberrealschule III in München die Reifeprüfung ab. Ich erhielt auch die damals notwendige Hochschulreife. Vom Mai bis Oktober 1934 war ich Mitglied des Freiwilligen Arbeitsdienstes.

Im Herbst 1934 begann ich in München das medizinische Studium. Ich hörte an dieser Universität im ganzen acht Halbjahre. Im Sommer 1938 erhielt ich ein Stipendium, das mir ermöglichte, drei Trimester an der schottischen Universität Aberdeen zu hören und im dortigen Krankenhaus praktisch zu arbeiten. Im Herbst 1939 (16. Oktober) erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit August 1939 bin ich in der Universitätskinderklinik in München tätig.